

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 337

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Eugène RICHARD

Né le 1^{er} Septembre 1903, à VINCENNES (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ENDOCARDITE MALIGNE

PNEUMOCOCCIQUE

Président : Monsieur CLERC, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Eugène RICHARD

Né le 1^{er} Septembre 1903, à VINCENNES (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ENDOCARDITE MALIGNE

PNEUMOCOCCIQUE

Président : Monsieur CLERC, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1933

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie et thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

Professeur sans chaire ..

ROUVIERE.
 N...
 BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CLERC.
 MARION.
 ROUSSY.
 CHAMPY
 TIFFENEAU.
 LOEPER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET
 CARNOT.
 BEZANÇON.
 ACHARD.
 Marcel LABBE.
 LEREBOULETT.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 LENORMANT.
 CUNEO.
 GREGOIRE.
 GOSSET.
 TERRIEN.
 LEGUEU.
 COUVELAIRE.
 BRINDEAU.
 JEANNIN.
 J.-L. FAURE.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 Léon BERNARD.
 MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MAUCLAIRE.
 MULON.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 AUBERTIN .. Pathologie médicale.
 BENARD Henri Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULE Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-
 BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT .. Pathologie médicale.

MM.

ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ...	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri ..	Hygiène.
LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.

MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHTET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
FROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) ..	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUENIOT.....	—

V. — Chargés de cours

MM.

MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie
LEDoux LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A TOUS LES MIENS

A M. LE PROFESSEUR CLERC

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. AUBERTIN

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse ; en témoignage de ma pro-
fonde gratitude pour la bonté qu'il
m'a toujours témoignée.*

A M. LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

A MES MAITRES

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Depuis le mémoire classique de M. Netter sur l'endocardite pneumococcique, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur ce sujet, tout au moins en France, ce qui s'explique tout naturellement étant donné la perfection de ce travail dont les conclusions peuvent être considérées comme définitives.

Cependant, depuis que la pratique de l'hémoculture a permis de préciser les rapports de la septicémie pneumococcique avec la pneumonie, il était intéressant de reprendre l'étude de l'endocardite, précisément à la lumière de cette hémoculture.

Deux observations inédites que nous devons à notre Maître, M. le Professeur agrégé Aubertin, ont été le point de départ de ce travail : dans l'une d'elle, où la localisation des végétations au niveau d'une lésion congénitale représente déjà un fait unique, l'hémoculture a montré la présence dans le sang d'un pneumocoque particulièrement virulent dont l'étude bactériologique a été faite par M. Lévy-Brühl, de l'Institut Pasteur, à l'obligeance duquel nous devons un résumé des plus intéressants de cette étude.

Sur les conseils de M. le Professeur agrégé Aubertin nous avons recherché toutes les observations d'endocardite pneumococcique publiées depuis la guerre, dans lesquelles l'hémoculture a pratiquement toujours été faite : Nous en avons retrouvé 34.

Nous nous proposons de confronter ce groupe d'observations à celles publiées par MM. Netter et Preble. Nous mettrons particulièrement en évidence outre la quasi-constance de la septicémie pneumococcique la fréquence relative des lésions mitrales et du cœur droit, et des lésions portant sur des valvules multiples.

Nous ne pouvons terminer cet avant-propos, sans exprimer, ici, à notre Maître, M. le Professeur agrégé Aubertin, toute notre reconnaissance pour la bonté qu'il nous a toujours témoignée.

Nous tenons également à remercier son assistant, M. le Docteur Robert Lévy, pour son aide obligeante grâce à laquelle nous avons pu mener à bien ce travail.

HISTORIQUE

Les endocardites infectieuses malignes dues au pneumocoque sont connues depuis longtemps, puisque Bouillaud, en 1835, dans son *Traité des maladies du cœur*, en rapporte trois observations qui paraissent indiscutables, et, le premier, émet cet avis que les inflammations de l'appareil respiratoire et en particulier la pneumonie sont une cause d'endocardite qui vient comme fréquence après le rhumatisme. En 1862, Heschl, de Cracovie, rapporte cinq cas d'endocardite ulcéreuse après pneumonie. Klebs, dans un travail paru en 1876, montre l'association possible d'endocardite végétante et de pneumonie. En 1881, Osler rapporte sept observations, et selon lui, la pneumonie serait une des causes les plus actives d'endocardite maligne : il relève en même temps la possibilité assez fréquente d'une méningite. En 1882, Gulliver rapporte deux cas d'endocardite ulcéreuse consécutive à une pneumonie aiguë.

Mais c'est M. Netter qui, en 1886, présente le premier un travail important et remarquable intitulé : « De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique ». Dans cette publication, l'auteur fait une revue complète et minutieuse de la littérature parue

à l'époque sur le sujet qui nous intéresse ; il y ajoute un certain nombre d'observations personnelles qui en porte le total à 82.

Il montre avec une précision rigoureuse la présence du pneumocoque dans les végétations. Il réalise expérimentalement l'endocardite pneumococcique en inoculant dans la plèvre ou les poumons de lapins dont l'endocarde a été préalablement traumatisé, du suc pneumonique humain. Il établit irréfutablement que l'intermédiaire entre le foyer pneumonique et la lésion cardiaque est le sang. Il insiste déjà sur la rareté des embolies, la plus grande fréquence des lésions du cœur droit.

Après M. Netter, un certain nombre d'auteurs ont, à l'occasion d'observations personnelles, essayé de reprendre la question, sans y changer grand chose d'ailleurs. Nous nommerons : Wechselbaum en 1888, Debove en 1890, James en 1898, Wells en 1902.

Preble, en 1904, ajoute 50 cas pris dans la littérature aux 82 de M. Netter. Il analyse méticuleusement ces 132 cas et n'ajoute que quelques notes.

Puis paraissent de nombreuses observations isolées. Et, précisément, nous avons recherché, pour ce travail, toutes ces publications, en nous limitant à celles de l'après-guerre. Nous y ajouterons deux observations inédites que nous devons à notre Maître, M. le Professeur agrégé Aubertin et à son assistant, M. le Docteur Robert Lévy.

Obs. N° 1 (inédite)

B... Georges, 25 ans, plongeur, entre dans le service de notre maître M. le Professeur agrégé Aubertin, le 5 septembre 1932, venant d'un service de chirurgie où il a fait un séjour pour une fissure anale. Il nous est envoyé parce qu'il accuse de la dyspnée, avec expectoration hémoptoïque, hépatomégalie douloureuse, accompagnées de température.

Le passé de ce malade est assez chargé : Br... a été bien portant jusqu'à l'âge de 12 ans. Autant qu'il s'en souvienne sa croissance a été normale ; il était d'un tempérament délicat, mais non maladif. Il a fait dans son enfance les petites maladies habituelles à cet âge, rougeole, coqueluche, varicelle, sans qu'elles présentent rien de particulier ; il se rappelle cependant que, dès l'âge de 12 ans, il avait l'essoufflement facile, des palpitations à l'effort, mais sans cyanose. Pourtant on ne note rien de particulier dans sa vie, à part cette tendance à l'essoufflement et aux palpitations d'effort, jusqu'à son service militaire : il passe le conseil de révision, part au régiment, où au bout de deux mois on découvre l'existence d'une lésion cardiaque qui justifie sa réforme. Rentré dans ses foyers, il reprend son métier de plongeur : nous sommes alors en 1928.

Le 6 décembre 1930, il est obligé d'interrompre ses occupations, pour des phénomènes douloureux au niveau des membres supérieurs, accompagnés de fièvre avec courbature, asthénie, palpitations, essoufflement. Pas d'éléments éruptifs, ni de gonflement net au niveau des articulations. Il reste au lit un mois, mais ne voit

pas de médecin. Au bout de ce temps il constate une amélioration de son état qui lui permet de reprendre son travail sans qu'il observe une accentuation de la dyspnée et des palpitations habituelles.

Mais le 11 février 1931, notre sujet, qui est à nouveau très fatigué, fait un vertige suivi de chute sur la voie publique. Il est transporté à l'hôpital de la Pitié où il est soigné dans le service de M. le Professeur Vaquez : il se plaint alors de phénomènes douloureux dans la région précordiale, intermittents, durant une demi-heure environ : la douleur lancinante s'accompagne de phénomènes identiques au niveau du membre supérieur gauche (sans angoisse).

La température oscille entre 37°5 et 39, sans frissons ; on institue un traitement salicylé, et l'on fait un orthodiagramme qui montre les particularités suivantes : augmentation de volume des deux ventricules, saillie de l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche est nettement augmenté de volume, la ligne G G' étant de 115, la corde de 3 cm., l'indice de profondeur de 14 ; le ventricule droit est également hypertrophié, D D' mesurant 102, les diamètres transversal 162, longitudinal 159, les lignes D G' 147, et D G 140. La largeur de l'aorte est normale. On note la saillie du ventricule en oblique.

L'auscultation faisant entendre un souffle systolique à maximum sus-xyphoïdien, on fait le diagnostic de *Maladie de Roger*.

Le malade fait un séjour d'un mois et sort amélioré apyrétique.

Deux mois après il rentre dans le même service : pour amaigrissement, asthénie, douleurs au niveau du cou-de-pied avec gonflement œdémateux, gonflement qui est chaud, douloureux à la pression, garde l'empreinte du doigt en godet. La température est aux environs de la normale : il n'y a pas d'adénopathie inguinale, pas d'épan-

chement articulaire notable. Mais on note de plus au 1/3 moyen de la face antérieure de la jambe droite surtout, et de la gauche, des éléments éruptifs disposés en placards, avec quelques éléments nummulaires aberrants disséminés sur le reste du membre, remontant jusqu'au genou. Ces éléments maculeux ont une teinte purpurique ; au fur et à mesure de leur évolution le centre pâlit et prend une teinte jaunâtre ; ils ne s'effacent pas à la pression qui est douloureuse à leur niveau. Dans les jours qui suivent on note l'apparition de nouveaux éléments aberrants à la partie supérieure de la jambe, ainsi que d'une ecchymose de la région sous-malléolaire externe du côté droit ; pas de phénomènes douloureux articulaires par ailleurs.

La température, après être montée un soir à 38°9, tombe à 37°8, puis reste oscillante entre 36°8 le matin et 38° le soir jusqu'au 9 août 1931, date à laquelle le malade, se jugeant rétabli, quitte l'hôpital, reprend ses occupations pendant près d'une année.

Fatigué, il vient se reposer dans le service durant les mois de juillet et août 1932 : on ne note pas alors la moindre élévation de température.

Sur ces entrefaites il rend visite au chirurgien pour une fissure anale, et nous le retrouvons dans notre service le 4 septembre de la même année.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet pâle, amaigri, très fatigué. La température est de 38°2, le pouls régulier bien frappé à 100. Le malade, dyspnéique, est secoué à chaque instant de quintes de toux qui ramènent une expectoration sanglante : il raconte péniblement sa longue histoire qui attire immédiatement notre attention sur le système cardio-vasculaire.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; la palpation fait percevoir à son niveau un frémissement

léger, mais net cependant, en particulier lorsque le malade se penche en avant : ce frémissement est même senti pendant l'apnée respiratoire, il est à maximum systolique.

L'auscultation fait entendre un souffle systolique perçu au maximum sur la ligne médiane, au niveau du renfoncement épigastrique sus-xyphoïdien ; il diffuse vers la base, l'orifice aortique, la pointe et l'épigastre ; on le perçoit également dans le dos mais d'intensité faible.

La T. A. est basse : 7,5-4, au Vaquez.

Les pouls égaux, réguliers, sont bien frappés ; on note un léger battement des jugulaires, sans autres signes périphériques.

Le foie déborde de trois bons travers de doigt le rebord costal, il est légèrement douloureux à la pression.

L'auscultation des poumons fait entendre quelques râles à la base droite.

L'examen de l'appareil digestif, pas plus que l'exploration du système nerveux, ne fournissent de renseignements.

Les urines normales, un peu diminuées en volume (1 litre), ne renferment ni sucre, ni albumine.

On institue un traitement digitalique (V gouttes le soir) associé à la théobromine, pendant 5 jours, avec enveloppements sinapisés. La température reste oscillante entre 38° le matin et 39° le soir. On ne note pas d'aggravation des symptômes pulmonaires, et le 10 septembre le malade se sent mieux, la température retombe à la normale pour y rester durant cinq jours.

Le 16 septembre au soir la température monte à 38°9 pour atteindre 40° le lendemain soir, accompagnée de frissons répétés.

L'hémoculture met en évidence du pneumocoque type I. (Nous y reviendrons.)

L'examen du sang donne : hémoglobine 85 %, glo-

bules rouges 3.430.000, globules blancs 15.000 (valeur globulaire, 1,53) avec leucocytose (85 %).

En même temps la quantité des urines, qui était remontée à 2 litres, passe à 900 cm³, et l'examen y décèle du sang (réactions de Meyer et Rolland).

L'état général du malade s'aggrave, il prend rapidement un caractère d'infection, la température oscille largement entre 37° et 40° et la mort survient le 28 septembre 1933.

En résumé, à une longue période d'apyrexie constatée à l'hôpital succéda, du 4 au 10 septembre, une période fébrile aux environs de 39° correspondant à l'incident pulmonaire, puis une période apyrétique à 37° du 10 au 16, et enfin une période fébrile à oscillations très irrégulières de 37° à 40°, du 16 au 28 septembre jour de la mort.

Autopsie : Les poumons sont congestionnés.

Le foie est volumineux, en état de dégénérescence graisseuse.

La rate est grosse.

Le cœur pèse 560 grammes.

Il n'est pas notablement augmenté de volume.

Il est légèrement globuleux, présentant au niveau de sa pointe, que contribuent à former les deux ventricules, un sillon très marqué.

Sur le segment inférieur de sa face antérieure on note une tache laiteuse du péricarde.

L'oreillette gauche n'est pas distendue.

L'oreillette droite est notablement distendue, ainsi qu'en témoignent le nombre et la structure massive des piliers.

Le ventricule gauche présente une paroi épaisse d'environ 1 cm. 1/2, la cavité n'est pas dilatée.

L'orifice mitral et l'orifice aortique sont normaux.

Le ventricule droit, lui non plus, ne présente pas de dilatation notable.

L'orifice pulmonaire est normal.

La valvule tricuspide offre des lésions caractéristiques : le bord libre des valves inférieure et interne présente de petites taches végétantes, et à un centimètre au-dessus du bord libre de la valve interne on voit de petites ulcérations.

La valve antérieure présente un épaissement très net de son bord libre, au niveau duquel on note d'ailleurs une végétation de la grosseur d'une noisette, adhérente, de consistance plutôt dure. Cette valve, en outre, est largement fenêtrée et au bord supérieur de cette fenêtrée se voient une ulcération et de légères granulations.

Au-dessus de cette valve on perçoit l'orifice de communication interventriculaire diagnostiqué, durant la vie, situé à la partie antérieure du septum ; cet orifice arrondi a environ 6 m/m de diamètre du côté droit, son bord est épaissi dans sa partie postérieure et ourlé sur une certaine longueur de végétations.

Au niveau du ventricule gauche l'orifice de communication s'ouvre immédiatement au-dessous de la valve aortique latérale droite, son bord postérieur est également épaissi mais il n'y a pas à ce niveau de végétation, ni d'ulcération.

L'ensemble des néo-formations est donc disposé suivant une sorte de demi-circonférence postérieure autour de l'orifice droit de communication interventriculaire, il empiète notablement comme nous l'avons vu sur les valves tricuspidiennes.

Anatomie pathologique : A l'examen microscopique on reconnaît les lésions ordinaires de l'endocardite végétante : dans les végétations nous avons pu colorer très

facilement de nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram du type pneumocoque.

Etude bactériologique du Pneumocoque isolé par l'hémoculture. — Ce germe a été isolé à l'état de pureté et étudié par M. Levy-Bruhl, de l'Institut Pasteur, qui a eu la grande obligeance de nous communiquer le résumé suivant :

« Un tube de repiquage sur gélose-ascite du ballon
« d'hémoculture nous est adressé le 2 octobre 1932. On
« y voit à l'œil nu et surtout à la loupe de petites colo-
« nies d'un microbe qui présente les caractères sui-
« vants :

« Sur milieu solide (gélose Martin glucosée, gélose T),
« petites colonies très fines régulièrement arrondies,
« transparentes, formées de diplocoques gram-positifs,
« à éléments arrondis ou ovalaires.

« Même aspect des éléments dans les cultures en *mi-*
« *lieux liquides* (Bouillon Martin glucosé, milieu T),
« on observe un développement abondant des germes
« avec trouble homogène du liquide et production d'on-
« des. L'addition de quelques gouttes de sels biliaires
« en solution aqueuse détermine une lyse complète et
« presque instantanée de la culture, ce qui en démontre
« la nature pneumococcique.

« Les *propriétés biochimiques* du microbe sont d'ail-
« leurs celles du pneumocoque-fermentation des sucres,
« y compris le lactose et coagulation du lait, absence
« de liquéfaction de la gélatine et de production d'indol
« en eau peptonée.

« La recherche d'une *hémolysine in vitro* donne des
« résultats tout à fait négatifs même en faisant varier
« la composition du milieu de culture et la durée de
« l'incubation à l'étuve. Par contre on constate la pro-
« duction de méthémoglobine avec une goutte de culture
« par 1 cc. d'émulsion globulaire à 5/100°.

« L'identification du type de pneumocoque en cause
« est recherchée par l'épreuve de *l'agglutination* prati-
« quée avec les sérums pneumococciques I, II et III. Elle
« se montre négative même à 1/50 et échoue également
« lorsqu'on emploie l'artifice de Porges (décapsulation des
« microbes par hydrolyse chlorhydrique à l'ébullition).
« Par contre l'épreuve de la *précipitation* est très nette-
« ment positive avec le sérum pneumococcique I qu'on
« la pratique avec le liquide clair obtenu par centrifu-
« gation des cultures ou avec le lysat résultant de l'ac-
« tion des sels biliaires avec les sérums II et III la réac-
« tion est négative, de même qu'avec le sérum équin
« normal.

« La *virulence expérimentale* du microbe est éprou-
« vée le 5 octobre ; la dose mortelle pour la *souris* est
« de 10 cc. d'une culture en bouillon T âgée de 20
« heures, ce qui correspond à une virulence moyenne.

« Par contre un lapin de 2 kgs 500, injecté dans la
« veine avec 1 cc. 50 de culture, présente une réaction
« immédiate marquée par de vives secousses et suivie
« de paralysie du train postérieur ; il meurt en trois
« jours. Un cobaye de 500 grammes, inoculé dans le
« muscle à la dose de 1 cc., présente une réaction très
« marquée, abattement et trémulation. Il meurt dans la
« nuit ; d'autres cobayes, inoculés à dose plus faibles
« (0,5, 0,1 cc.), meurent en deux ou trois jours après
« avoir présenté au point d'injection une escarre hu-
« mide typique.

« Ces réactions d'allure toxique, non observées en-
« core par nous à la suite d'injection de cultures pneu-
« mococciques, nous ont incité à rechercher la produc-
« tion par cette souche d'une toxine soluble. A cet
« effet des cultures en panse glucosée, âgée de 5 jours,
« furent centrifugées, puis filtrées à la bougie (stérilité
« du filtrat contrôlé par larges ensemencements).

« Un cobaye de 500 grammes est injecté dans la veine
« jugulaire (injection poussée lentement) avec 2 cc. du
« filtrat. Au bout d'une minute il présente des secousses
« généralisées. Trois minutes après il est projeté en
« avant et exécute des bonds désordonnés ; il meurt huit
« minutes après l'injection.

« On trouve à l'autopsie de la congestion des vis-
« cères avec ecchymoses pulmonaires. Le sang, pré-
« levé dans le cœur, ne coagule qu'au bout de vingt
« minutes.

« Un cobaye de 400 grammes, injecté dans les mêmes
« conditions avec 1 cc. du filtrat, présente seulement
« quelques secousses et se remet vite — pas de perte
« de poids consécutive. La dose mortelle par voie vei-
« neuse est donc 4 cc. par kgr.

« Injecté par la voie intramusculaire, le filtrat se mon-
« tre encore fortement toxique : deux cobayes de 300
« grammes en reçoivent chacun 5 cc. dans les muscles
« de la cuisse. Au bout de quelques minutes ils présen-
« tent des secousses, puis de l'abattement ; l'un d'eux
« meurt dans la nuit. On trouve au lieu de l'injection
« un début d'escarre humide, dans les viscères de la
« congestion diffuse avec nécrose du foie. Pas de germe
« sur les frottis d'organe, ensemencement du sang du
« cœur négatif. Le second présente un amaigrissement
« progressif avec abattement très marqué et trémula-
« tion. Le poids tombe à 260 grammes au bout de 24
« heures, puis 235 le lendemain. L'animal est sacrifié
« pour prélèvement de pièces et études histologiques des
« lésions ; — mêmes constatations négatives quant à
« la recherche des microbes.

« Le *lapin* se montre également sensible à la toxine,
« tout au moins en injection intraveineuse. La dose de
« 3 cc. par kgr. amène la mort en quelques minutes.
« Avec 2 cc. 5 la réaction immédiate est peu marquée

« (quelques secousses de la tête). Mais l'animal reste
« abattu, ne mange pas et son poids tombe progressi-
« vement en une dizaine de jours de 2 kgr. à 1.650 gr. —
« de 2.350 à 1.830. Ces animaux, très amaigris et affai-
« blis, sont sacrifiés. L'autopsie montre un certain degré
« de nécrose hépatique et des reins petits et décolorés ;
« l'étude histologique de ces lésions est en cours.

« Les *souris* inoculées avec le filtrat à dose de 0,5 cc.
« sous la peau présentent une réaction immédiate assez
« marquée caractérisée en général par des phénomènes
« d'excitation, puis elles tombent dans un état de pros-
« tration accentuée, les yeux clos, le corps immobile, le
« poil piqué. La mort survient de façon inconstante avec
« lésions congestives des viscères. Localement on cons-
« tate la production d'une escarrhe humide.

« L'inoculation de ce filtrat aux *pigeons* par voie
« intraveineuse amène la mort en trois minutes si l'on
« atteint la dose de 2,5 à 3 cc. pour un animal de 350
« grammes, alors que les témoins reçoivent sans réac-
« tion appréciable jusqu'à 10 cc. de milieu T non ense-
« mencé.

« Notre souche était conservée à la glacière, incorpo-
« rée à la gélatine suivant la technique de Maurice Ni-
« colle. Nous avons vu cependant son pouvoir toxigène
« s'affaiblir rapidement en même temps que la virulence
« et la solubilité des cultures par la bile. Nous n'avons
« donc pu poursuivre nos recherches sur les propriétés
« de la toxine ni sur la préparation d'un sérum anti-
« toxique. Cependant une série d'expériences nous
« avaient montré que cette toxine pneumococcique est
« relativement *thermostable*, le chauffage du filtrat à
« 60° pendant une heure laissant subsister ses effets chez
« le cobaye et le pigeon.

« Tels qu'ils sont rapportés ici, ces faits permettent
« de conclure à l'existence d'une toxine active chez le

« cobaye, le lapin, le pigeon et la souris dans les cultures filtrées d'un germe nettement soluble par la bile et présentant les caractères d'un pneumocoque du type I.

« Cette souche montrait cependant, en dehors de ce pouvoir toxigène insolite, quelques particularités notables : inagglutinabilité par les sérums pneumococques, virulence exceptionnelle pour le cobaye et absence de production d'hémolysine. Ce dernier point nous paraît spécialement intéressant en ce qu'il établit la distinction entre l'hémotoxine si souvent rencontrée dans les cultures et les filtrats pneumococques et qui faisait précisément défaut dans le cas de notre germe et la toxine proprement dite à action locale et générale que nous avons mise en évidence. »

Voilà donc un sujet porteur d'une lésion cardiaque congénitale (Maladie de Roger) diagnostiquée cliniquement et radiologiquement depuis plusieurs années, qui meurt d'une endocardite pneumococcique greffée sur cette lésion et sur la valvule tricuspide.

Comment interpréter les différentes manifestations cliniques qui furent observées au cours des séjours successifs que fit notre malade à l'hôpital ?

Nous notons, d'une part, des manifestations articulaires fébriles avec apparition d'un érythème polymorphe survenant dix-huit mois avant la mort ; d'autre part, un épisode pulmonaire fébrile avec expectoration hémoptoïque, dans les semaines qui précéderent l'exitus.

S'agit-il d'une endocardite subaiguë, apyrétique dans la presque totalité de son évolution (comme l'ob-

servèrent, une fois, Lesage et Pineau), les premières manifestations que nous avons citées étant celles d'une septicémie à pneumocoques, vraiment peu bruyante, dont nous n'avons pu retrouver l'origine, l'épisode pulmonaire préterminal étant en rapport avec un infarctus pulmonaire qui s'expliquerait d'autant mieux qu'il s'agissait de lésions du cœur droit ? S'agit-il au contraire d'une endocardite maligne aiguë dont le point de départ serait une septicémie à pneumocoques consécutive à ce même épisode pulmonaire que nous venons d'incriminer, avec cette brève phase d'apyrexie qu'on observe si souvent, dans les endocardites para-pneumoniques, avant la reprise des signes bruyants de la septicémie.

Sans trop oser l'affirmer nous inclinons vers cette seconde hypothèse : d'une part, parce qu'à notre connaissance, les septicémies pneumococciques primitives sont toujours relativement bruyantes dans leurs manifestations, d'autre part, parce que si la durée des endocardites pneumococciques peut se prolonger à l'extrême durant des mois, on n'en a jamais vu durer des années.

Notons enfin qu'il s'agit d'un cas extrêmement rare d'endocardite infectieuse greffée sur une malformation congénitale du cœur.

Obs. N° 2 (inédite)

Mme Orli..., 25 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Pitié, service de M. le Professeur agrégé Aubertin, le 27 mars 1933, pour : céphalée, vomissements, impotence complète à la marche.

L'affection présente remonterait à environ trois semaines : jusque-là toujours bien portante, les antécédents de la malade ne présentent rien de particulier.

Le début aurait été brutal par une élévation brusque de la température à 39°, accompagnée de céphalée, de vomissements ; par la suite la malade aurait présenté une constipation opiniâtre et des troubles de la miction : alternatives d'anurie ou au contraire d'incontinence.

A l'examen : Malade fatiguée, au facies d'infectée, avec herpès labial; la température est à 39°2, le pouls régulier bat à 120 : la malade se plaint de sa tête et de douleurs dans la région lombaire ; elle ne peut pas s'asseoir et tout de suite on note l'existence d'un signe de Kernig assez accusé. La flexion de la tête en avant est assez difficile et un peu douloureuse. Le reste du rachis paraît relativement souple.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont abolis.

Il n'y a pas de signe de Babinski ; les réflexes de défense persistent ; pas de signes oculaires.

L'auscultation pulmonaire est négative ; au cœur on note un gros souffle systolique de la base, sans frémissement.

Le foie est normal, la rate n'est pas percevable.

La langue est sèche, rôtie ; la malade n'a pas eu de selles depuis plusieurs jours ; l'anurie est complète.

On est frappé par l'intensité des signes infectieux l'herpès labial ; les signes méningés font pratiquer une

ponction lombaire aux fins d'examen et d'identification.

On pense à une méningite cérébro-spinale et la malade reçoit du sérum antiméningococcique intrarachidien et intramusculaire.

Le deuxième jour la température tombe à 37°9, pour remonter le soir à 39°4. La malade émet 250 cm³ d'urines foncées, louches, albumineuses.

L'examen du sang montre 0 gr. 40 d'urée par litre ; une numération donne : hémoglobine : 80 % ; globules rouges : 4.240.000 ; globules blancs : 25.050 ; valeur globulaire : 0,94.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas de méningocoques, mais des diplocoques encapsulés, assez rares, prenant le Gram, du type pneumocoque.

Le troisième jour, la température reste à 38°8 le matin et monte à 40° dans la soirée : la malade meurt brusquement dans la nuit.

A l'autopsie : les poumons sont congestionnés, le foie, la rate et les reins sont normaux.

Le cœur petit pèse 320 grammes et ne présente rien de particulier extérieurement.

Au niveau des valvules aortiques on note d'énormes végétations gris-jaunâtre, en chou-fleur, qui obstruent presque complètement le canal aortique. Le reste de l'endocarde est normal.

L'encéphale est congestionné dans son ensemble, on ne note aucune trainée purulente à sa surface, aucun « crachat » purulent dans les ventricules latéraux.

La moelle rachidienne n'a pu malheureusement être examinée.

Anatomie pathologique : les lésions sont celles de l'endocardite ulcéro-végétante. On peut déceler de nombreux diplocoques encapsulés, prenant le Gram, du type pneumocoque, dans les végétations.

L'histoire de cette malade peut donc se résumer de la façon suivante : cliniquement on a fait le diagnostic de méningite suppurée que l'examen a révélée à pneumocoque. En réalité, l'intégrité de l'encéphale, l'absence de signes oculaires, de troubles basilaires, l'intensité des troubles sphinctériens nous montrent qu'il s'agit vraisemblablement d'une méningite purement spinale, ou plutôt d'une méningo-myélite.

En co-existence avec cette méningite, l'autopsie nous a permis de déceler une endocardite végétulo-ulcéreuse du type pneumococcique habituel.

Obs. N° 3 (PALMER. *The Medic. Clin. of North America*, vol. II, N° 4, 24 janvier 1919, pp. 987-993.)

G. H., 55 ans, entre à l'hôpital le 27 octobre 1917, pour pneumonie lobaire.

Au cœur : le choc de la pointe est à peine senti, clangor du 2° bruit.

Pouls régulier. T. A. normale.

L'hémoculture met en évidence le pneumocoque type I.

Un traitement au sérum antipneumococcique est institué.

Le 7 janvier, le malade apyrétique paraît guéri.

Le 8 janvier, reprise de la température.

Mort le 10 janvier.

Autopsie : pneumonie des lobes supérieurs droit et gauche ; petits infarctus de la rate ; endocardite aiguë végétante de la valvule mitrale. Le pneumocoque est retrouvé dans les végétations.

Obs. N° 4 (PALMER (d°))

Femme, négresse, 35 ans, entre à l'hôpital le 17 janvier 1918, pour pneumonie lobaire.

L'hémoculture met en évidence le pneumocoque type I.

Le 21 janvier, apparition d'un souffle systolique de la pointe qui fait soupçonner l'endocardite.

Mort quatre jours après.

Autopsie : endocardite aiguë végétante de la valvule mitrale à pneumocoques. Pas de méningite.

Obs. N° 5 (P. W. CLOUGH. *The Medic. Clin. of. North America*, vol. II, 24 janvier 1919, n° 4, p. 1626.)

Homme, 20 ans, entre dans le service pour pneumonie lobaire aiguë au 5° jour.

Au cœur, souffles d'insuffisance mitrale et aortique.

Le pneumocoque est trouvé dans les crachats. L'hémoculture est négative.

Le 9° jour, la crise pneumonique apparaît. La température tombe à la normale, et y reste pendant 8 jours, au bout desquels elle remonte aux environs de 40°.

Le poumon est guéri ou presque.

L'hémoculture met en évidence du pneumocoque.

Au 12° jour de la recrudescence fébrile, apparition d'un infarctus pulmonaire.

Au 13° jour, d'un infarctus de la rate.

Au 15° jour, d'un infarctus rénal.

Au 21° jour, d'un infarctus de la rate.

Au 25° jour, embolie de l'artère poplitée droite.

Au 26° jour, hémiplégie gauche.

Mort le 27^e jour.

Autopsie : Endocardite végétante à pneumocoques des valvules mitrale, aortique et tricuspide. Infarctus du myocarde, pulmonaire, du cerveau, de la rate et du rein droit. Pas de méningite.

Obs. N° 6 (TAPIE et ROUQUET. *Progrès Médical*,
N° 37, 11 septembre 1920, pp. 408-410.)

Homme de 47 ans, entre à l'hôpital le 5 mars 1920 pour oppression intense, fatigue, amaigrissement surtout marqués depuis 3 semaines.

Le malade, qui a toujours été d'une constitution plutôt délicate, prétend n'avoir jamais été malade.

A l'examen on trouve un sujet pâle, amaigri, en proie à une violente dyspnée, secoué par une toux quinteuse et sèche.

A l'examen des poumons, on trouve des râles fins au niveau des bases et par ailleurs quelques ronchus disséminés. Le foie déborde les fausses côtes et est douloureux à la pression. Au cœur on trouve un double souffle d'insuffisance aortique. On porte le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire.

Pendant une douzaine de jours le malade s'améliore.

Le 20 mars, la température monte à 38°8, puis reste normale du 24 au 27 mars, le 27 mars, elle s'élève à 39°4, l'anémie est intense et l'examen du sang montre 2.991.500 globules rouges, 9.000 globules blancs, 67 % de polynucléaires. On institue un traitement à l'électrargol.

Le 28 mars, l'hémoculture permet d'isoler à l'état de pureté du pneumocoque.

Le malade meurt brusquement le 1^{er} avril.

A l'autopsie : le poumon droit présente une zone d'hé-

patisation rouge de son lobe supérieur ; le cœur est globuleux, les valvules sigmoïdes aortiques présentent des lésions typiques d'endocardite végétante, qu'on retrouve également sur la grande valve de la mitrale.

Obs. N° 7 (H. M. THOMAS et DWIGHT O'HARA. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, vol. XXXI, N° 357, novembre 1920, pp. 417-419.)

Homme, 45 ans, polisseur, entre à l'hôpital le 19 mai 1920 pour pneumonie lobaire inférieure droite.

L'examen des crachats et l'hémoculture pratiqués le 21 mai mettent en évidence du pneumocoque type I. On institue alors du sérum antipneumococcique.

Le 24 mai, chute de la température.

Le 25 mai, élévation de la température sans signes subjectifs ou objectifs, température qui persiste jusqu'au 14 juin, date de la mort.

A l'autopsie : Pneumonie des lobes inférieurs droit et gauche. Infarctus du lobe supérieur gauche. Endocardite végétante de la valvule tricuspide. Foyer de méningite. Pas de lésions antérieures du cœur.

Obs. N° 8 (MM. MERKLEN et WOLF, *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, III^e série, tome XLVIII, N° 17, 22 mai 1924, pp. 718-721) (Résumée).

Femme, 24 ans, enceinte au 9^e mois, entre à l'hôpital le 24 décembre 1928, pour broncho-pneumonie diffuse et confluente plus ancienne à droite qu'à gauche. Léger subictère. Rien au cœur.

Le lendemain, la malade accouche normalement d'un enfant vivant.

Le 27 décembre, on constate une extension de l'infiltration pulmonaire dans tout le côté gauche, et à droite une condensation à la base. Température : 39°6 ; tension artérielle : 10,5-8 ; leucocytose : 22.000, avec polynucléose (92 %).

Le 30 décembre, état stationnaire ; la température oscille entre 39°8 et 40°. Une hémoculture permet de trouver du pneumocoque typique.

Le 4 janvier, la malade va beaucoup mieux : la température est tombée à la normale. Le cœur est d'aspect normal.

Le 8 janvier, nouvelle poussée fébrile (39°8) ; la malade restera à ce moment en pyrexie constante entre 38°2 et 40°1 jusqu'à sa mort.

Le 11 janvier, on entend pour la première fois un souffle présystolique avec accentuation du premier bruit.

Le 14 janvier, le rythme cardiaque s'est modifié : il existe un ronflement diastolique intense, presque râpeux, qui se termine en souffle présystolique. Dédoublement du deuxième bruit.

Le 19 janvier 1914, mort dans la soirée. L'auscultation cardiaque est restée jusqu'au bout telle qu'elle a été décrite. La température s'est maintenue autour de 40° avec des rémissions matinales allant jusqu'à 38°2.

Une nouvelle hémoculture a permis de retrouver le pneumocoque type II déjà mis en évidence.

A l'autopsie : broncho-pneumonie diffuse confluyente dans les lobes moyens et inférieurs droits.

Au cœur : pas de modification du péricarde ou du myocarde. La valvule mitrale est le siège de végétations récentes, mais est aussi indurée, sclérosée sur presque toute son étendue. Les autres valvules sont normales.

En résumé broncho-pneumonie bilatérale, diffuse et confluyente avec septicémie pneumococcique; endocardite ulcéro-végétante aiguë de la valvule mitrale greffée sur une ancienne valvulite mitrale cicatrisée.

Obs. N° 9 (R. LUTEMBACHER, *Paris Médical*,
N° 30, 23 juillet 1921, p. 85.)

Il s'agit d'un homme de 64 ans, entré dans le service pour une congestion pulmonaire avec un état général grave, et de la fièvre. Ce malade a eu de fréquentes bronchites et même plusieurs hémoptysies. Le début de la maladie actuelle date de 8 jours : annoncé par quelques frissons, des points de côté, de la fièvre. Au moment où il est observé, la température oscille entre 38° et 39° ; on trouve à la base droite un bloc de condensation pulmonaire avec respiration soufflante et des râles sous-crépitaux, mais en outre le poumon gauche est sclérosé et l'on perçoit à ce niveau quelques râles humides. Le malade est cyanosé et l'on découvre au niveau de l'appendice xyphoïde un gros souffle systolique ; les battements du cœur sont réguliers. Cet homme a pu accomplir des travaux pénibles jusqu'à un âge avancé ; on ne peut donc admettre une lésion tricuspidiennne organique ancienne.

La température, après s'être abaissée à 37°, oscille entre 39° et 40°.

On pense à une endocardite infectieuse. Une hémoculture permet d'isoler des pneumocoques. Le malade meurt quelques jours après.

A l'autopsie : on découvre un bloc de pneumonie à la base droite. La valve interne de la tricuspide est recouverte de végétations fibrino-leucocytaires qui renferment

en abondance du pneumocoque. Pas de lésion cardiaque ancienne.

Obs. N° 10 (GREYX, R. DAMADE, Ch. MASSIAS, *Journal de Médecine de Bordeaux*, N° 6, 25 mars 1922, p. 169.)

Il s'agit d'un homme de 26 ans, manœuvre, qui a été atteint à l'âge de 12 ans de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite.

Par la suite il eut d'assez fréquents retours offensifs de rhumatisme, mais n'eut jamais d'accidents d'insuffisance cardiaque. A 18 ans, il contracte la syphilis, mais n'est pas traité.

Le 18 octobre 1921, il entre à l'hôpital parce que depuis quelques mois il a des rhumes fréquents, de temps à autre quelques légères hémoptysies et qu'il a maigri de 14 kilogs. Il a de la fièvre le soir.

Le jour de son entrée, on constate, sur les membres inférieurs, du purpura qui est apparu depuis six jours, de l'œdème, un teint pâle, un visage bouffi ; le pouls est à 92, type Corrigan, la température à 37°5, la T. A. 17-6. Au cœur, souffle systolique d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique. Pas de signes périphériques.

Le malade a une toux nocturne très pénible. L'expectoration assez abondante est hémoptoïque, renferme du pneumocoque mais pas de B. K. A la base gauche, foyer sub-mat avec râles sous-crépitaants. Dans les urines (700 grammes par 24 heures), 0 gr. 60 d'albumine.

L'examen du sang montre polynucléose (85 %), hémoglobine (70 %).

La réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Dans les jours qui suivent, l'état s'aggrave. Au pou-

mon gauche évolue un énorme foyer d'hépatisation grise.

L'hémoculture faite le 23, répétée le 25, est négative.

La température oscille entre 37°8 et 39°.

Le 23 octobre, léger ictus suivi d'hémiplégie flasque.

Malgré les injections sous-cutanées d'électrargol, un abcès de fixation ; le pouls monte à 140, la respiration à 50 ; le malade meurt le 29 octobre.

A l'autopsie : le poumon gauche est presque tout entier à l'état d'hépatisation rouge.

Le foie pèse 1.700 grammes : type foie cardiaque.

La rate pèse 600 grammes.

Le cerveau droit présente un petit ramollissement récent, cortical rouge, au niveau de la frontale ascendante.

Le cœur pèse 800 grammes ; le cœur gauche est très hypertrophié. L'orifice mitral est recouvert de végétations anciennes, dures, petites, auxquelles étaient attachés d'énormes polypes fibrineux récents : en maints endroits la valvule était ulcérée sur la paroi interne de l'oreillette gauche, endocardite pariétale récente avec petites végétations rosées, friables. Il y avait endocardite ancienne de l'orifice aortique avec insuffisance.

A la coupe, on trouve dans les végétations récentes de nombreux pneumocoques.

Obs. N° 11 (J. H. POLLOCK, *Irish journal of Medical Science*, V° série, N° 13, mars 1923, pp. 18-19.)

J. H., homme 51 ans, entre à l'hôpital de Hardwicke pour poussée aiguë, fébrile, de bronchite chronique.

Aux poumons on trouve des signes physiques de bronchite aiguë et chronique.

La toux est persistante, quinteuse, ramenant une ex-

pectoration abondante ne renfermant pas de B. K., mais très riche en pneumocoques et autres microbes.

Le malade reste ainsi pendant 12 semaines, pendant lesquelles la température oscille très irrégulièrement.

Le cœur est normal.

Au cours de la 12^e semaine, les oscillations de la température prennent une allure plus ample, le pouls devient rapide et inquiétant.

La mort survient au cours de la 13^e semaine.

A l'autopsie on trouve :

Aux poumons : bronchite purulente à gauche, emphyème et œdème à droite.

Au cœur : à l'ouverture du péricarde on trouve à la base de l'aorte un abcès du diamètre d'un shilling dont le pus donne une culture pure de pneumocoques.

Les sigmoïdes aortiques et les valves de la mitrale sont le siège de végétations récentes dans lesquelles on retrouve au microscope du pneumocoque. Pas de périocardite.

Le foie est atrophié ; les autres viscères sont normaux.

Obs. N° 12 (E. LENOBLE et M. LAHELLEC, *Bull. et Mém. Soc. médicale des Hôpit. de Paris*, 27 juillet 1923, V. 47, pp 1256-1259.)

S... Théophile, 78 ans, entre à l'hôpital de Brest le 30 mars 1923, pour crises d'oppression, surtout après des fatigues, œdème vespéral des chevilles.

Dans ses antécédents on note plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, en particulier à 22 ans.

A l'examen : homme vigoureux ; pouls régulier, 88 ; pas de température ; léger œdème des jambes ; aux pou-

mons, respiration très diminuée ; cœur normal. Tension artérielle, 15-8,5 ; foie, rate, système nerveux, normaux. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 9 avril, la température monte à 38°9 ; le malade tousse et crache. On constate de la matité à la base de l'hémi-thorax droit avec râles crépitants à grosses bulles.

Le 15 avril, la température tombe à 36°6 pour remonter le lendemain et se maintenir entre 38° et 39° jusqu'à la mort qui survient brusquement le 27.

A l'autopsie : bronchite purulente droite ; poumon gauche emphysémateux.

La valvule tricuspide est le siège de végétations récentes dans lesquelles on met en évidence du pneumocoque.

Obs. N° 13 (EDWIN A. LOCKE, *The Boston Medical and Surgery Journal*, V. 191, N° 20, 13 novembre 1924, pp. 913-919.)

Homme, 45 ans, sans passé pathologique. Alcoolique.

Le début de l'affection présente remonte à 3 jours. Lorsqu'on le voit pour la première fois le 19 mai 1920, on pose le diagnostic de pneumonie lobaire inférieure droite.

Le cœur régulier est normal.

Le 24 mai, alors que l'état du malade n'a pas varié, on fait une hémoculture qui met en évidence du pneumocoque type I.

Le 3 juin, la température reste élevée, le pouls est mauvais. Le malade est très dyspnéique, dyspnée qui contraste avec les signes de résolution trouvés au poumon. On institue un traitement par sérum antipneumococcique.

Le 9 juin, l'état du malade n'a fait qu'empirer et il meurt le 14 juin.

Des hémocultures répétées ont toujours montré la présence de pneumocoque type I.

Autopsie : Pneumonie du lobe inférieur droit. Infarctus du lobe supérieur droit. Epanchement pleural bilatéral. Végétations d'endocardite aiguë sur la valvule tricuspide. Foyer de méningite.

Obs. N° 14 (LOCKE (*Voir plus haut.*))

Homme, 31 ans, entre à l'hôpital le 26 mars 1921 pour une affection dont le début remonte à 24 jours.

Le médecin traitant a fait alors le diagnostic de pneumonie lobaire inférieure droite. La crise s'est produite le 10^e jour ; six jours plus tard, reprise de la température qui persiste depuis plus ou moins irrégulière.

L'examen physique nous fait penser à un empyème de la base droit, impression qui est confirmée par la ponction exploratrice qui ramène du pus.

Le cœur est normal.

Leucocytose : 30.000.

Le 28 mars, une hémoculture est faite qui met en évidence du pneumocoque type I.

Le 29, le malade est opéré sous anesthésie locale.

Le drainage se fait bien dans les jours qui suivent et cependant l'état général reste des plus mauvais.

Le 5 juin apparaît un souffle systolique de la pointe. Le drainage est toujours satisfaisant.

On institue alors un traitement par le sérum anti-pneumococcique.

Le 8 juin, le souffle qui n'a changé ni de siège ni de temps augmente nettement en intensité.

Le 10 juin, le malade meurt.

Autopsie : Pleurésie purulente droite bien drainée. Augmentation de volume du cœur. Végétations d'endocardite aiguë sur la valvule mitrale.

Nombreux infarctus suppurés du foie, des reins et de la rate.

Obs. N° 15 (LOCKE)

Homme, 35 ans, entre à l'hôpital le 3 avril 1921.

Le début de la maladie remonte à 21 jours. Le médecin qui l'a soigné alors a fait le diagnostic de pneumonie lobaire supérieure droite.

Au 7^e jour se produit la crise à laquelle succède une période d'apyrexie de trois jours. Depuis, la température reste irrégulièrement élevée.

A l'examen : on se trouve en présence d'un malade dyspnéique et cyanosé.

Au poumon on note de l'emphysème et des râles de bronchite diffuse.

Le cœur est normal.

Une numération sanguine donne un chiffre de 15.000 globules blancs.

Le 8 avril, l'état du malade reste inchangé ; la température reste irrégulière ; le cœur est normal.

Une hémoculture met en évidence du pneumocoque type I.

Le 20 avril, l'état général du malade s'est aggravé, l'hémoculture montre toujours du pneumocoque.

Le 23 avril, apparition d'un infarctus pulmonaire.

Le malade, qui a toujours été traité par le sérum anti-pneumococcique, meurt.

Autopsie : Bronchite purulente, emphysème pulmo-

nire, Végétations de l'endocardite aiguë sur la valvule tricuspidale. Infarctus pulmonaire. Embolie de l'œil gauche, abcès miliaries du rein.

Obs. N° 16 (LOCKE)

Homme de 34 ans, sans passé pathologique, entre à l'hôpital le 29 avril 1921.

Le début de la maladie actuelle remonte à 8 jours. A l'examen on fait le diagnostic de pneumonie du lobe **moyen droit**.

Le cœur est normal.

Une numération sanguine donne : hémoglobine, 75 %, globules blancs 46.000, globules rouges 2.500.000.

L'hémoculture montre du pneumocoque type I.

Le 17 mai, la température reste élevée ; un ictère apparaît. Depuis 2 jours on note au cœur un souffle systolique de la pointe. On pense alors à la possibilité d'une endocardite pneumococcique.

Le 6 juin, l'état général s'aggrave ; le malade est très anémié. Le souffle systolique persiste ; de plus, on note l'apparition d'un souffle diastolique. Un examen du sang donne 19.600 leucocytes.

Le 9 juin, le **malade meurt**.

Autopsie : Pneumonie des lobes moyen et supérieur droits. Végétations d'endocardite aiguë, renfermant du pneumocoque, au niveau de la valvule aortique.

Obs. N° 17 (LUTEMBACHER et F. BERTILLON, *Archives des maladies du cœur*, 1925, p. 145.)

Une femme de 64 ans fait une pneumonie typique du sommet droit. La température tombe à 37° le 10^e jour.

La guérison semblait assurée lorsque, 10 jours plus tard, la température s'élève à nouveau. Au quatrième jour de cette nouvelle pyrexie on découvre, à l'auscultation du cœur, un double souffle aortique : la malade succombe trois jours après.

A l'autopsie : les lésions pulmonaires sont en voie de résolution ; on trouve dans le péricarde 25 grammes d'un pus bien lié mélangé à de la sérosité. Les valvules mitrales et aortiques sont partiellement détruites par un processus ulcéro-végétant.

On découvre en outre sur la partie initiale intrapéricardique de l'aorte trois petits nodules gros comme un grain de blé : ce sont trois micro-abcès formés dans la paroi aortique ; ils renferment du pus jaunâtre qui montre une culture pure de pneumocoques. Un quatrième petit abcès s'est rompu dans le péricarde : c'est ce qui explique la présence de pus dans la séreuse dont les feuillets ne présentent pas de réaction inflammatoire.

La formation de ces micro-abcès de la paroi aortique, qui siègent dans le mésentère, résulte d'embolies micro-biennes des vasa-vasorum de l'adventice.

Obs. N° 18 (FUNK, *The Medic. Clin. of North America*, vol. X, n° 1, juillet 1926, pp. 75-84.)

W. P., homme de 65 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1926.

Malade depuis 11 jours.

On fait le diagnostic de pneumonie lobaire.

Les bruits du cœur sont normaux, un peu affaiblis. Pouls 108, régulier, bien frappé.

L'examen du sang montre 17.500 leucocytes par mm³.

L'hémoculture met en évidence le pneumocoque type I.

Le malade meurt de septicémie 17 jours après son admission.

Autopsie : Pneumonie en voie de résolution au lobe supérieur gauche. Endocardite végétante aortique et pulmonaire.

Obs. N° 19 (GOLDSTEIN HYMAN et GOLDSTEIN ZUCKERMANN, *International Clinics*, V. III, sept. 1927, pp. 155-209.)

E. R., homme de 28 ans, entre à l'hôpital le 4 mai 1922 pour pneumonie lobaire gauche, avec signes de méningite.

Une ponction lombaire montre du pneumocoque IV et un grand nombre de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Mort le même jour.

Autopsie : Endocardite aiguë végétante de la valvule tricuspide : la culture des végétations met en évidence du pneumocoque type IV. Méningo-encéphalite aiguë. Pneumonie lobaire gauche.

Obs. N° 20 (MÊMES AUTEURS)

Alice M..., femme, 37 ans, entre à l'hôpital le 28 avril 1926 pour pneumonie lobaire droite, avec signes méningés. L'hémoculture montre du pneumocoque type IV.

A l'autopsie : Poumons : pneumonie lobaire droite.

Cœur : endocardite aiguë végétante de la valvule tricuspide.

Cerveau : méningite purulente.

Obs. N° 21 (MÊMES AUTEURS)

Homme, 28 ans, malade depuis deux semaines, entre à l'hôpital le 4 mai 1922, pour pneumonie gauche, avec signes méningés.

L'hémoculture met en évidence du pneumocoque type IV.

A l'autopsie : Poumons : pneumonie de la base gauche en régression ;

Cœur : endocardite aiguë végétante de la valvule tri-cuspide ;

Cerveau : méningo-encéphalite aiguë.

Obs. N° 22 (MÊMES AUTEURS)

Will. W..., nègre, 21 ans, entre à l'hôpital le 20 avril 1926, malade depuis 4 semaines, présentant des signes méningés : rigidité de la nuque, exagération des réflexes, paralysie faciale, Kernig.

Une ponction lombaire montre : 85 % de polynucléaires, 5 % de lymphocytes, 10 % de cellules endothéliales, dans le liquide céphalo-rachidien.

L'hémoculture met en évidence du pneumocoque type IV.

Mort le 22 avril.

Autopsie : Endocardite végétante aiguë de la valvule mitrale avec dilatation du ventricule gauche. Congestion et œdème des poumons. Méningo-encéphalite.

Obs. N° 23 (MÊMES AUTEURS)

Emilie B..., 53 ans, blanche, entre le 2 avril 1923 à l'hôpital de Boston pour pneumonie lobaire inférieure gauche, avec signes de méningite.

On met en évidence par l'hémoculture et dans le liquide céphalo-rachidien du pneumocoque type IV.

Morte 24 heures après.

Autopsie : Pneumonie gauche massive. Endocardite aiguë de la valvule mitrale superposée à une lésion valvulaire chronique. Méningite purulente aiguë.

Obs. N° 24 (MÊMES AUTEURS)

Alexander G..., nègre, 39 ans, entre à l'hôpital le 17 octobre 1925, pour pneumonie lobaire inférieure droite.

Mort le 16 novembre 1925.

A l'autopsie : Pneumonie du lobe inférieur droit en régression ;

Au cœur : végétations aiguës de la partie antérieure de la valvule mitrale.

Pas de méningite.

Obs. N° 25 (MÊMES AUTEURS)

Femme de 53 ans, malade depuis 8 à 10 semaines, entre à l'hôpital le 2 avril 1923 pour pneumonie gauche, avec signes méningés.

On met en évidence par hémoculture et dans le liquide céphalo-rachidien du pneumocoque du groupe IV.

La malade meurt le 13 avril 1923.

A l'autopsie : Aux poumons : pneumonie massive gauche. Endocardite aiguë végétante de la valvule mitrale. Méningo-encéphalite.

Obs. N° 26 (MÊMES AUTEURS)

David F..., 35 ans. Entre à l'hôpital le 7 mars 1926, malade depuis 18 jours.

On fait le diagnostic clinique de méningite avec pneumonie bilatérale des sommets.

On trouve, par hémoculture et dans le liquide céphalo-rachidien du pneumocoque type IV.

Mort le lendemain 8 mars 1926.

A l'autopsie : Aux poumons : bronchopneumonie. Au cœur : endocardite végétante ulcéreuse des valvules aortique et tricuspide. Méningite purulente.

Obs. N° 27 (MM. A. NETTER et M. SALANIER, *Bull. et Mémoires de la Société Médic. des Hôp. de Paris*, n° 6, 23 février 1928, pp. 275-279.)

Le 1^{er} septembre 1915 entre dans le service de M. Netter un enfant de 7 ans, Maurice S..., pour une fièvre dont le début remonte à un mois.

En dehors d'une rate augmentée de volume, l'exploration physique montre un souffle systolique rude siégeant à la pointe avec frémissement.

On porte le diagnostic d'endocardite infectieuse, probablement d'origine pneumococcique, l'enfant ayant séjourné dans le service deux ans plus tôt pour une pneumonie.

L'hémoculture pratiquée à plusieurs reprises resta négative.

La température montait le 3 au soir à 38°8, le 4 à 39°8 et 39°9 et le 6 octobre apparaissent des signes méningés. La ponction lombaire ramenait un liquide louche dans lequel on met en évidence du pneumocoque. La méningite guérit.

L'endocardite prit alors une allure lente, se prolongeant durant cinq mois, la température s'élevant parfois à 40° et au-dessus, présentant à maintes périodes l'allure intermittente avec 37° le matin, 39° et davantage le soir.

Deux accidents emboliques firent leur apparition.

C'était le 11 novembre une hémiplégie gauche, sans ictus, et le 26 janvier des infarctus cutanés au niveau du trochanter et de l'articulation sacro-iliaque.

La mort survint le 1^{er} mars.

L'examen du cœur hypertrophié révèle dans l'oreillette gauche l'existence d'une grosse végétation en chou-fleur descendant sur la petite valve mitrale.

On trouva dans la rate deux infarctus assez anciens.

L'hémisphère cérébral droit était très ramolli.

L'étude bactériologique de la végétation montra sur les frottis quelques éléments lancéolés offrant les caractères du pneumocoque.

Mais on trouva en quantité beaucoup plus grande des chaînettes d'éléments arrondis retenant le Gram et offrant tous les caractères du streptocoque.

Obs. N° 28 (CH. LAUBRY et COFFIN, *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, n° 6, 23 février 1928, pp. 281-290.)

Mme E..., 56 ans, n'a jamais été malade.

Le 5 février 1923, elle sent un léger malaise : tête lourde, enchifrènement du nez. Pendant trois jours les symptômes persistent. La température ne dépasse pas 37°9.

Du 8 février au 19 février son état s'aggrave, donnant l'impression d'une infection à manifestations digestives probablement d'origine grippale.

Le 19 février on note pour la première fois un souffle systolique doux de la pointe ; du 19 au 22 l'état général reste stationnaire, la température est modérée 38°2-38°5 le soir. Le 22 février la température monte brusquement à 40°. Le souffle s'est intensifié, devient rude, râpeux. Le diagnostic d'endocardite pneumococcique est porté, l'hémoculture ayant montré la présence de pneumocoque type II dans le sang.

Du 22 février au 10 mars, T° présente de grandes oscillations entre 36°4 et 41°2. Le souffle augmente encore en intensité. L'état général est relativement satisfaisant.

Du 10 mars au 23 mars, l'état général s'aggrave, avec obnubilation, somnolence, les oscillations thermiques cessent, la température se maintient en plateau au voisinage de 39°. Des hémorragies nasales et gingivales apparaissent et se reproduisent presque quotidiennement. La mort paraît imminente.

Du 26 mars au 5 avril s'observe une détente avec défervescence en lysis. Le souffle s'atténue. Mais l'anémie est intense. Le 27 mars, l'examen hématologique donne : 2.840.000 globules rouges, 3.000 globules blancs, 80 % de polynucléaires ; le 31 mars : 1.900.000 globules rouges, 4.000 globules blancs, 68 % de polynucléaires. Puis la malade se remet progressivement, le 7 avril, on trouve : 3.000.000 de globules rouges, 8.000 globules blancs ; le 25 avril : 4.200.000 globules rouges, 4.000 globules blancs.

Mais cette convalescence ne devait pas survenir sans incident.

Le 6 avril, la température remonte à 39° et le lendemain on note l'apparition d'une phlébite dont l'évolution fut normale.

Le traitement fut le suivant :

Dès que le pneumocoque fut isolé dans le sang on utilisa la sérothérapie par voie intraveineuse puis sous-cutanée.

Le 9 avril on interrompt la sérothérapie : la malade reçoit 1.900 cm³ de sérum antipneumococcique (160 cm³ par voie intraveineuse, 1.085 cm³ par voie sous-cutanée, 600 cm³ par voie rectale).

Le 26 et le 27 février, injection de 1/4 de cm³ de stock-vaccin Pasteur. Du 28 février au 7 mars injections d'auto-vaccin tous les deux jours ; du 9 mars au 4 avril, injection de stock-vaccin.

Le 3 mars, on pratique un abcès de fixation, qu'on incise cinq jours plus tard.

Les auteurs d'accord avec M. Netter estiment que la guérison serait due plutôt à l'heureuse influence de l'abcès de fixation qu'à la sérothérapie ou à la vaccinothérapie.

Obs. N° 29 (AUBERT et ENACHESO, *Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, 4 et 25 avril 1928.)

Homme, 52 ans, entre avec un souffle diastolique aortique.

La T.A. est de 12,5-5

Bloc pneumonique droit ; grosse rate ; albuminurie.

Mort dans phénomènes méningés.

L'évolution avait duré 4 semaines.

A l'autopsie : Foyer pneumonique droit. Dans le péricarde, 150 cm³ de sérosité sanguinolente. Le cœur est de volume normal : la valve sigmoïde postérieure porte une formation végétante d'aspect condylomateux, du diamètre de 2 cm. avec à sa base une petite perforation.

La rate présente deux infarctus récents.

Au cerveau : méningo-encéphalite.

La culture des végétations, du pus, et des infarctus spléniques a fourni du pneumocoque pur.

Obs. N° 30 (NOVAK, *Bull. of the School of Med. Univers. of Maryland*, vol. XII, avril 1928, n° 4, p. 209.) (Résumée.)

Homme 21 ans, entre à l'hôpital le 16 mars 1925 pour broncho-pneumonie diffuse et confluyente aux lobes inférieurs droit et gauche, avec ictère assez marqué. Au cœur on trouve un léger souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Une numération sanguine donne 16.800 leucocytes par mm³.

Le deuxième jour la température tombe à la normale.

Le troisième jour elle reste irrégulièrement élevée jusqu'à la mort qui survient le sixième jour.

L'hémoculture faite à deux reprises reste négative.

A l'autopsie : Poumons congestionnés avec nodules de bronchopneumonie à l'état d'hépatisation rouge. Le cœur est petit ; les valvules aortique, mitrale et pulmonaire sont normales. La valvule tricuspide, par contre, est couverte de végétations récentes énormes ; ces végétations renferment du pneumocoque typique.

Obs. N° 31 (L. BOIDIN, Mme BERTRAND-FONTAINE et Mlle FAYOT, *Bull. et Mém. Société Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juillet 1930, n° 24, p. 1242.)

Il s'agit d'une femme de 33 ans, qui entre à l'hôpital le 11 septembre 1929 pour accès de fièvre intermittente. Ces accès qui ont marqué le début brutal de la septicémie sont survenus plus de deux mois après la guérison apparemment complète d'une pneumonie franche aiguë. Après une période de trois semaines pendant laquelle ces grands accès furent la manifestation unique de la septicémie, les signes cliniques d'une endocardite, puis des localisations

multiples de l'infection (papules cutanées érythémato-purpuriques, parotidite non suppurée, méningite puriforme, péricardite à pneumocoque apparurent).

Les examens bactériologiques ont montré dans le sang à cinq reprises du pneumocoque dont l'identification est certaine.

A l'autopsie : Volumineux épanchement péricardique (2 litres environ), dans lequel on trouve du pneumocoque ; volumineux anévrysme falciforme de la crosse de l'aorte ; endocardite aiguë végétante sur les valves de la mitrale. Les poumons sont congestionnés. La rate est le siège de plusieurs infarctus en voie de suppuration et d'un gros abcès purulent à pneumocoques. Le rein gauche présente de nombreux abcès corticaux ; le cerveau est le siège de deux petits foyers dans la substance blanche sous-corticale.

Obs. N° 32 (E. R. CULLINAN et W. S. BAXTER,
American heart Journal, vol. VI, février 1931.)

Homme 19 ans, entre à l'hôpital Saint-Bartholomé, à Londres, le 23 août 1930.

A l'entrée, les signes cliniques font faire le diagnostic de pneumonie lobaire droite.

Au cœur, on note un souffle d'insuffisance mitrale.

Antécédents : vague histoire de R.A.A. dans l'enfance sur le compte de laquelle on met la lésion cardiaque.

Le quatrième jour se produit la crise avec défervescence.

Le cinquième jour, reprise de la température avec frissons répétés, les bruits du cœur s'assourdissent.

L'hémoculture faite le neuvième jour montre du pneumocoque type III.

A ce moment apparaissent au niveau du cou et du thorax de nombreuses pétéchies, en peu de jours le corps en est complètement recouvert, en même temps, les urines renferment des hématies. Une série d'injections de mercuro-chrome est entreprise sans succès.

La mort survient le 13 septembre soit 23 jours après le début de l'affection.

La rate ne fut palpable à aucun moment de l'évolution, il n'y eut jamais de nodules érythémateux à la pulpe des doigts.

Autopsie : Les deux poumons sont congestionnés.

Cœur : le péricarde renferme 100 cm³ de sérosité claire. Toutes les cavités sont dilatées. La valvule mitrale présente des végétations récentes énormes en choux-fleurs qui s'étendent à la paroi de l'oreillette, dans les cordes et les piliers, dont beaucoup étaient érodés ou ulcérés, et le long de la paroi du ventricule jusqu'à l'orifice aortique qui présente également des lésions récentes. Pas de lésions anciennes.

Mais, ce qu'il y avait de remarquable au niveau des lésions mitrales, c'était la présence de petits nodules calcifiés à leur surface. La rapidité avec laquelle ces nodules s'étaient formés est étonnante.

Les reins et la rate présentaient de nombreux infarctus.

Obs. N° 33 (I. I. LEMANN, *International Clinics*, vol. II, juin 1931, pp. 66-78.)

Un homme de 36 ans entre à l'hôpital le 25 juin 1925, pour hémiplegie gauche, amaigrissement et douleurs abdominales. C'est un vieux spécifique qui a été traité par le novar qu'il tolérait d'ailleurs mal. Le 22 juin, brusquement, sans ictus, apparaît l'hémiplegie qui l'a fait

transporter à l'hôpital : à l'examen, outre les signes manifestes d'hémiplégie complète, on trouve au cœur un double souffle d'insuffisance aortique : le pouls radial est du type Corrigan. En raison de l'intolérance du malade, dont le Wassermann est fortement positif, pour le novar, on lui fait une injection quotidienne de salicylate de mercure (en tout 30 injections), la température du malade reste normale pendant encore six semaines puis brusquement s'élève et restera oscillante entre la normale et 102° F. jusqu'à la mort. Par moment, on observe des périodes d'apyrexie d'une semaine, à d'autres moments elle est supérieure à 102° ou 103° F.

Le 7 octobre, apparition d'un nodule érythémateux, type panaris d'Osler, au niveau de la pulpe du médius droit ; le 23 octobre, même nodule à la face dorsale de la main droite ; le 24 octobre, à la face plantaire du pied droit ; le 29 et le 30 octobre, douleurs dans le côté gauche de l'abdomen donnant l'impression d'un infarctus de la rate. Puis le malade s'affaiblit progressivement et meurt le 1^{er} janvier.

L'examen du sang a montré à plusieurs reprises un Wassermann fortement positif ; des hémocultures répétées ont permis de mettre en évidence du pneumocoque.

A l'autopsie : On trouve une quantité considérable de liquide louche dans le péricarde. Le cœur est augmenté de volume, les valvules aortiques sont le siège de végétations énormes, en chou-fleur. La rate était le siège de nombreux infarctus, de même que les reins. Le cerveau montre une aire ramollie dans la région de la capsule interne droite.

Obs. N° 34 (MÊME AUTEUR).

F. S..., ouvrier, 23 ans, entre à l'hôpital le 16 novembre 1924 : il vomit et se trouve apparemment en état de

shock ; il est hypothermique, le pouls est rapide (110), la respiration accélérée (40). Il est lucide, mais se plaint de douleurs dans l'épigastre et l'hypogastre. L'abdomen est contracté dans sa moitié supérieure droite, souple par ailleurs. Cependant, de nombreux râles crépitants dans le poumon droit font penser qu'il s'agit d'un point de côté pulmonaire bas situé. On prescrit de la morphine et le lendemain on trouve un malade complètement réchauffé et l'on pose le diagnostic de bronchopneumonie droite.

Le cœur est rapide, mais normal et régulier.

A partir de ce jour, jusqu'à sa mort qui survient le 12 janvier 1925, il présente une température irrégulière allant de la normale à 101° et 102° F., voire même à 104° F. De temps en temps, il a des frissons. Le point de côté et les râles disparaissent le 23 novembre. Le 19 novembre douleurs dans la région lombaire gauche avec hématurie ; le 2 janvier, nouvel infarctus rénal. Le malade meurt le 12 janvier.

Des hémocultures répétées montrent un pneumocoque du type IV : la première est faite le 18 novembre, la dernière le 8 janvier. Le Wassermann est fortement positif.

A l'autopsie : On trouve 400 à 500 cm³ de sérosité dans le péricarde ; la valvule mitrale est le siège de végétations récentes d'endocardite aiguë. La rate et les reins sont le siège de nombreux infarctus ; l'encéphale est normal.

Obs. N° 35 (MM. FIESSINGER et ARNAUDET, *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. IX, n° 2, février 1932, page 213).

Homme 43 ans, entre dans le service le 22 janvier 1932.

Le 8 janvier 1932 il est pris, au cours de son travail, d'un frisson intense avec violent point de côté, en même

temps que la température monte à 40°. Un médecin appelé porte le diagnostic de congestion pulmonaire de la base droite.

Au bout de 4 jours, la défervescence se produit suivie immédiatement d'une réascension à 40° et depuis cette date, la température persiste.

Lorsque les auteurs voient le malade, l'altération de l'état général leur fait penser immédiatement à une suppuration que la notion d'un épisode pulmonaire aigu récent leur permet de localiser à la plèvre. L'examen confirme cette hypothèse. Il s'agit d'une pleurésie purulente droite, ainsi qu'en témoigne la ponction exploratrice en ramenant du pus renfermant des pneumocoques.

Le cœur est normal. T. A. : 12-7.

Le malade est opéré le 29 janvier. Malgré le drainage qui s'effectue dans les meilleures conditions, l'état général ne fait qu'empirer et la mort survient le 31 janvier.

A l'autopsie : Les poumons sont congestionnés, avec à la base droite une splénisation parenchymateuse et un épanchement purulent de la plèvre en voie de disparition. Le cœur n'est pas augmenté de volume. Il n'existe aucune trace de péricardite. A l'ouverture, on constate l'intégrité des valvules aortiques. Mais il y a des végétations sur l'endocarde sous-jacent, entre la valvule postérieure et la valvule latérale droite exactement au niveau de l'*undefended space*. Bien plus, il y a une perforation de cette membrane avec communication des deux cavités. Rien au niveau des autres valvules.

Obs. N° 36 (MM. PICHON et PHAM-HU-CHI, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 10, 27 mars 1933, pp. 355-359). (Résumée.)

André B..., 2 ans, entre à l'hôpital Bichat le 12 septembre 1932 avec un syndrome net d'ictère grave. Le début de l'affection en cours remonte à 12 jours.

Mais dès le premier examen, le caractère douloureux de la palpation du rebord hépatique oriente le diagnostic vers la possibilité d'un foie cardiaque. L'examen du cœur montrant des signes de lésion des sigmoïdes aortiques avec insuffisance aortique du type clinique Corriganien, renforce cette hypothèse.

Les antécédents du malade ne présentent rien de particulier à signaler, sauf un épisode pleural récent (mai 1932) qui peut, selon les auteurs, avoir été dû à la maladie de Bouillaud et être à l'origine de la lésion valvulaire.

Dans les jours qui suivent l'évolution prend rapidement une allure septicémique. L'hémoculture pratiquée le 16 et le 26 septembre reste cependant négative.

Aussi, de plus en plus, ce malade apparaît aux auteurs comme un asystolique : mais il s'agit d'une asystolie inflammatoire : l'aspect septicémique et l'absence de tout signe rhumatismal font porter le diagnostic d'endocardite secondaire brochant sur une insuffisance aortique préexistante.

L'évolution mortelle se fait rapidement : du 27 septembre au 1^{er} octobre. Le 1^{er} octobre au matin, la température est à 40°2, le malade est dyspnéique et présente de plus une hémiplegie droite, sans coma, ni aphasie, avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski du côté paralysé.

Une hémoculture pratiquée alors montre un pneumocoque inagglutinable pour les sérums I, II et III appartenant à ce groupe qu'on a appelé naguère groupe IV.

L'autopsie confirme le diagnostic d'endocardite secondaire greffée sur une lésion ancienne que l'on retrouve sur la valve sigmoïdienne gauche, alors que la valve droite et la portion adjacente de la valve postérieure sont le siège de grosses lésions végétantes molles qui correspondent à l'endocardite secondaire. Le cœur droit est indemne.

La coupe du cerveau montre dans le centre ovale de l'hémisphère gauche tout un piqueté hémorragique.

Les poumons sont congestionnés.

La nature pneumococcique de l'endocardite est confirmée par la présence de pneumocoques encapsulés, disposés diplococciquement dans la valve même qu'ont altérée les végétations.

En somme, il s'agit d'une endocardite pneumococcique secondaire mortelle qui, cliniquement, s'est d'abord révélée par un syndrome net d'ictère grave.

Cette endocardite est nettement une endocardite maligne aiguë ; mais c'est aussi indéniablement une endocardite secondaire survenue chez un cardiaque.

ETIOLOGIE

L'endocardite pneumococcique est une des localisations les plus fréquentes et les plus redoutables de la septicémie pneumococcique : elle vient en effet bien avant les arthrites et la méningite.

La septicémie à pneumocoques s'observe le plus souvent au cours ou à la suite d'une inflammation aiguë de l'appareil respiratoire, dans l'immense majorité des cas une pneumonie; tout à fait exceptionnellement elle peut apparaître comme primitive, l'examen clinique le plus minutieux ne permettant pas de retrouver la porte d'entrée du microbe.

Il est difficile de déterminer la fréquence de cette septicémie, et partant, la fréquence de l'endocardite pneumococcique ; cependant quelques chiffres fournis par différentes statistiques peuvent nous en donner une idée :

Lenhartz estime que les endocardites ulcéro-végétantes apparaissent dans 50 % des septicémies pneumococciques ; et Preble dit que les endocardites apparaissent dans 1 % de toutes les pneumonies et dans 5 % des cas mortels ; Ménétrier, sur 400 autopsies de malades morts de pneumonie, a relevé 22 endocardites ulcérautes, soit 6 %, mais Locke, dans une statis-

tique portant sur 835 autopsies de pneumoniques, en a trouvé un pourcentage moins élevé (30 cas), soit 3,6 %.

On peut donc conclure que la septicémie pneumococcique s'observant dans un peu moins de 1 % de toutes les pneumonies, et dans environ de 10 % des cas mortels, l'endocardite se voit dans 5 % de ces cas mortels.

Causes prédisposantes

a) LE SEXE. — Le sexe ne semble pas jouer un rôle particulier dans les causes prédisposantes ; cependant il apparaît que l'homme serait plus éprouvé que la femme, puisque M. Netter a relevé une endocardite pneumonique chez 53 hommes contre 29 femmes et nous-même chez 26 hommes contre 10 femmes.

b) L'ÂGE. — Contrairement à l'endocardite rhumatismale et aux autres endocardites malignes, l'endocardite pneumococcique se voit plus fréquemment chez les adultes entre 30 et 50 ans que chez les jeunes et les vieillards.

40 sur 71 des cas de M. Netter, 19 sur 36 des nôtres ont été observés à cette époque de la vie.

Preble, à ce sujet, rappelle quelques faits intéressants : de toutes les pneumonies qu'il a suivies, 58 % sont survenues avant 30 ans et 35 % entre 30 et 60 ans ; or 70 % des endocardites pneumococciques qu'il a observées sont survenues dans cette seconde période de la vie, contre 17,9 % dans la première.

c) TERRAIN. — Il est certain d'autre part, que la nature du terrain joue également un rôle prédisposant; dans nombre d'observations on relève à la base : les excès alcooliques, le surmenage, la grossesse.

d) CAUSES LOCALES. — Il est hors de doute qu'une valvule lésée antérieurement par une infection quelconque sera plus volontiers frappée qu'une valvule saine, de même qu'une lésion congénitale (obs. n° 1) sera un point d'appel pour la localisation du germe de la septicémie.

Ainsi Preble relève cette atteinte antérieure de l'endocarde dans 25 % des cas, Ménétrier 5 fois sur 22 cas, Locke 3 fois sur 14 cas, et nous-même 7 fois sur 36. Nous avons en effet noté la greffe d'une endocardite pneumococcique sur une lésion valvulaire d'origine rhumatismale 5 fois (observations n° 8, 10, 23, 32, 36), d'origine syphilitique 1 fois (obs. n° 33), sur lésion congénitale du cœur 1 fois (obs. n° 1).

Aussi on peut admettre que si le pneumocoque s'attaque plus volontiers à une valvule déjà lésée antérieurement, il n'y a, au contraire de ce qui se passe généralement dans la maladie d'Osler, aucune relation constante avec un antécédent d'infection rhumatismale dans le développement de l'endocardite pneumococcique.

d) TYPE DU PNEUMOCOQUE. — Il y a une quinzaine d'années Thomas et O'Hara attiraient l'attention sur le fait que le pneumocoque type I semble être le microbe le plus souvent en cause dans les observations

que nous discutons. Palmer et Bloomfield observent 3 cas, Locke 4 cas d'endocardites dues à ce type de pneumocoque. Dans les observations que nous avons recueillies, 10 fois le pneumocoque type I, 2 fois le pneumocoque type II, et 6 fois le pneumocoque type IV était en jeu. Ces observations sont en accord avec ce fait reconnu que le pneumocoque type I est particulièrement propre à causer des complications septiques : il semble bien que ce soit lui qui soit le plus souvent en cause dans la genèse des endocardites pneumococciques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du point de vue de l'anatomie pathologique, il n'existe pas de différences essentielles entre l'endocardite pneumococcique et les autres endocardites malignes. Cependant deux faits sont à remarquer : 1° le caractère des lésions; 2° leur localisation.

1° LES LÉSIONS. — Macroscopiquement, les lésions typiques sont très étendues, formant souvent de grosses masses pouvant avoir deux centimètres et plus de hauteur, un centimètre de diamètre à la base. Souvent elles sont pédiculées, en chou-fleur, et leur volume comme leur forme les a fait décrire, parfois, sous le nom de polypes du cœur, de corps cystoïdes, de concrétions globuleuses. Elles sont généralement de couleur grise, parfois rosée ou jaunâtre, de consistance légèrement molle, assez friables, plutôt denses. Les valvules qui en sont le siège peuvent être complètement détruites.

A l'examen histologique on reconnaît les lésions ordinaires de l'endocardite végétante : le tissu valvulaire est désorganisé, l'endothélium disparu par places, le tissu sous-endothélial est infiltré de lymphocytes, par places de polynucléaires et néo-formations vasculaires. Le tissu conjonctif valvulaire est en dégéné-

rescence hyaline. En surface on trouve des bourgeons fibrino-leucocytaires souvent en voie d'organisation fibreuse et parfois entre eux des ulcérations avec détritits fibrinoïdes et leucocytaires.

Enfin, très souvent on peut y décèler des diplocoques encapsulés, prenant le Gram, du type pneumocoque et dans nos deux observations personnelles, ceux-ci fourmillaient littéralement.

2° LEUR SIÈGE. — Comme le gonocoque, le pneumocoque présente une certaine affinité pour le côté droit du cœur.

Or il est de notoriété courante que dans les endocardites malignes infectieuses, considérées en général, la prédominance des lésions du cœur gauche est plus que considérable : ainsi Osler sur 200 cas trouve ces lésions dans 176, soit 88 fois pour cent ; Jochmann sur 22 cas dans 19, soit 86 fois pour cent ; Lenhartz établit que le côté gauche du cœur est touché dans 86 % des cas, le cœur droit 12 %, les deux côtés à la fois 2 %.

Déjà M. Netter, tout en affirmant l'immunité relative du cœur droit vis-à-vis du pneumocoque, reconnaissait la plus grande fréquence des lésions de ce côté qu'il relève dans 1/6 au lieu de 1/19 des cas. Preble retrouve la même proportion. Mais Locke affirme que le pneumocoque ne touche pas plus souvent le cœur droit que les autres germes.

Personnellement sur les 36 observations dont nous faisons état nous relevons :

23 fois des lésions du cœur gauche (soit 62 %) ;

10 fois des lésions du cœur droit (soit 30 %) ;

3 fois des lésions des deux cœurs (soit 8 %).

Le tableau suivant montre d'ailleurs mieux encore le siège par rapport aux valvules :

Cœur gauche :

Valvule mitrale	11 fois	
Valvule aortique	7 fois	
Valvules aortique		23 fois
et mitrale (ensemble)	4 fois	
Undefended space	1 fois	

Cœur droit :

Valvule tricuspide	10 fois	
Valvule pulmonaire	0 fois	10 fois

Cœur droit et gauche :

Valvules aortique, mitrale, tricuspide (ensemble)	1 fois
Valvules tricuspide et aortique (ensem- ble)	1 fois
Valvules aortique et pulmonaire (ensem- ble)	1 fois

D'après ce tableau, la valvule la plus fréquemment touchée isolément serait la valvule mitrale (11 fois sur 36, soit 30 fois sur cent), puis la valvule tricuspide (10 fois sur 36, soit 27 fois sur cent); enfin on ne relève des lésions de la valvule aortique 7 fois, soit 19 fois sur cent, et pas de lésions des orifices pulmonaires.

Il nous paraît intéressant de rapprocher ces chiffres de ceux fournis par les statistiques de Jurgensen pour les endocardites en général, Preble pour l'endocardite pneumococcique.

	Endocardites en général (Jurgensen)	Endocardites pneumococques (Prêt le)	(Personnellement)
Valvule aortique	19 %	40 %	19 %
Valvule mitrale	66 %	28 %	30 %
Valvule tricuspide.	0,4 %	8 %	27 %

Nos observations ne sont pas en nombre suffisant pour que nous puissions nous permettre d'infirmier l'opinion courante depuis les travaux de M. Netter, a savoir qu'au contraire des autres endocardites malignes l'endocardite pneumococcique touche plus souvent l'orifice aortique que l'orifice mitral. Cependant, nous pouvons affirmer que probablement l'orifice mitral, au contraire de l'orifice aortique, est atteint plus souvent qu'on ne l'a écrit, et qu'enfin, les lésions tricuspidiennes considérées comme très rares, sont relativement fréquentes ⁽¹⁾.

(1) *N. B.* — Nous devons néanmoins faire une petite réserve : étant donné que la prédominance des lésions sur l'orifice aortique est considérée par beaucoup comme une notion courante, il est possible que, dans les observations publiées depuis la guerre, un certain nombre de valvulites aortiques aient été écartées, considérées comme banales, ce qui peut fausser notre statistique.

ETUDE CLINIQUE

Les symptômes de l'endocardite pneumococcique ne présentent pas de différence marquée avec ceux des autres endocardites malignes infectieuses.

D'une manière générale elle se présente sous l'aspect d'une septicémie à évolution aiguë qui aboutit en quelques semaines à une issue fatale : les signes de la septicémie dominant à ce point la scène que les symptômes purs d'endocardite apparaissent au second plan, quand ils ne font pas complètement défaut.

Le début de l'affection survient généralement quelques jours après un épisode pulmonaire aigu, dans l'immense majorité des cas une pneumonie qui a paru évoluer normalement avec sa crise, sa défervescence.

Plus rarement le développement de l'endocardite est contemporain de celui de la pneumonie et ses signes disparaissent derrière ceux de la pneumonie.

Exceptionnellement l'endocardite est primitive, tout au moins en apparence.

Dans les cas typiques, une pneumonie banale évolue normalement, la défervescence se produit, elle est brusque et nette et la maladie évolue en deux actes séparés : survient alors une période d'apyrexie variable pendant laquelle l'état général, loin de se relever,

reste mauvais, s'aggrave même : sa durée est généralement de quelques jours (3 à 4), mais parfois se prolonge 6 jours (obs. 1), 10 jours, voire même 3 semaines. MM. Netter et Salanier rapportent même un cas d'endocardite survenue deux ans après une pneumonie cliniquement guérie ; d'autres fois cette durée est écourtée (1 jour, 2 jours).

A cette période d'apyrexie, succède, généralement annoncée par un frisson, une nouvelle élévation de la température, qui atteint souvent des chiffres supérieurs à ceux observés au cours de la pneumonie et prend rapidement tous les caractères d'une fièvre d'infection; cette reprise va de pair avec une altération rapide et progressive de l'état général. Elle persiste plus ou moins longtemps jusqu'à l'issue fatale qui surviendra rarement en 5 à 6 jours, plus souvent en 3 à 4 semaines, parfois même en plusieurs mois (6 mois dans l'observation n° 27, 8 mois dans l'observation n° 33).

La fièvre est donc pratiquement constante bien que Lesage et Pineau ait rapporté un cas d'endocardite pneumococcique ayant évolué pendant 3 mois, sans qu'il y ait eu à aucun moment une élévation de température. Le plus souvent elle est irrégulière, désarticulée, accompagnée de frissons répétés à des intervalles variables, dépassant, fréquemment, 39°, voire même 40°; elle peut être tantôt continue, tantôt régulièrement intermittente.

Lorsque le développement de l'endocardite est contemporain de celui de la pneumonie, ce qui est, répé-

tons-le, rare, alors qu'à partir du sixième ou septième jour on est en droit d'attendre une brusque défervescence, on voit la température se poursuivre sans transition en prenant cependant un caractère plus ou moins irrégulier tandis que l'état général s'aggrave.

Le pouls peut suivre la température et être en rapport direct avec elle, tout en restant régulier, mais dans la majorité des cas il reflète bien l'état de profonde intoxication du malade en devenant inquiétant, mou, rapide, irrégulier. La bradycardie peut s'observer et sa constatation doit immédiatement faire penser à la possibilité d'une méningite associée : cependant il est des cas où celle-ci n'est pas en question.

Les signes subjectifs sont peu ou pas marqués : parfois dans des cas exceptionnels ils deviennent prédominants, mais en règle générale le malade accuse peu de chose : des palpitations, de l'oppression, une certaine gêne douloureuse dans la région précordiale, parfois même de l'angoisse avec douleur à type angineux.

Dans de nombreux cas les signes physiques, autres que ceux fournis par les séquelles de la pneumopathie originelle, font complètement défaut et l'endocardite est une découverte d'autopsie, à moins qu'une embolie soit venue révéler son existence.

Cependant l'apparition soudaine d'un souffle sur un cœur, jusque-là normal, devra faire soupçonner l'endocardite : son siège et son temps sont naturellement

fonction du siège de l'endocardite ; un souffle purement systolique ne peut, on le conçoit, permettre une conclusion affirmative : cependant s'il est bien localisé, invariable, augmente graduellement d'intensité, s'il persiste, on doit le considérer avec inquiétude, tout en se méfiant bien de ces souffles systoliques légers, mais si variables, que l'on voit apparaître chez des sujets qui ont été gravement malades et qui sont dus à une modification de l'endocarde.

La constatation d'un souffle diastolique, elle, au contraire, ne permet aucun doute.

Dans un petit nombre de cas une péricardite se développe et on ne peut plus guère cliniquement déceler la nature et l'origine du souffle.

Les modifications du pouls et de la respiration sont dues le plus souvent à des complications pulmonaires ou pleurales, parfois même à un infarctus pulmonaire qui est d'ailleurs rare, mais se voit dans les lésions du cœur droit : ses symptômes vont de rien, à une dyspnée soudaine et intense avec hémoptysie.

La rate est généralement augmentée de volume mais très modérément percutable : mais il n'y a là rien de bien particulier : elle est souvent le siège d'embolies qui se manifestent par l'apparition d'une douleur intense avec augmentation subite de son volume et même parfois réaction péritonéale.

Le foie est dans quelques cas augmenté de volume, congestif, et l'on peut voir apparaître un ictère d'in-

tensité variable : l'étiologie de cet ictère est aussi obscure que dans beaucoup d'autres infections aiguës.

Quelquefois on a noté l'apparition de purpura (obs. n° 10) ou de nodules érythémateux de la pulpe digitale (obs. n° 31 et 33).

Les signes urinaires sont ceux qu'on observe dans tous les syndromes infectieux : urines foncées diminuées en volume, et dans lesquelles on trouve très souvent de l'albumine et des leucocytes : s'il y a infarctus rénal, les reins deviennent douloureux, une hématurie apparaît. Notons toutefois la possibilité (obs. n° 1) de petites hématuries microscopiques sans lésions macroscopiques rénales.

Mais c'est du côté du sang qu'on observe les modifications les plus importantes. D'une manière générale, dans les infections graves à pneumocoques, et c'est précisément le cas de l'endocardite, les globules blancs ne sont pas en augmentation.

Notons toutefois que dans nos deux observations, on trouvait de l'hyperleucocytose.

Le nombre des globules rouges, et le taux de l'hémoglobine sont constamment abaissés, pouvant même réaliser une **anémie intense**.

Mais enfin, et surtout, le sang renferme du pneumocoque que l'on doit s'employer à mettre en évidence par des hémocultures soigneuses, et au besoin répétées.

EVOLUTION. — La durée moyenne de l'endocardite pneumococcique est de 20 à 30 jours, au bout desquels la mort survient ; cette durée peut être écourtée et ramenée à 4 à 5 jours (obs. n° 11) ou au contraire augmentée : plusieurs mois et même 6 mois (obs. n° 27) et 8 mois (obs. n° 33). La guérison, tout à fait exceptionnelle, s'est vue deux fois : une fois dans un cas de Traube rapporté par M. Netter, et une autre fois dans un cas de MM. Laubry et Coffin (obs. n° 28) : elle surviendrait probablement par suite d'une transformation calcaire, ainsi que paraît le prouver une observation de Cullinan et Baxter (obs. n° 32).

En fait, la mort est la terminaison fatale, souvent hâtée du fait d'une complication intercurrente.

COMPLICATIONS. — Les complications, en effet, sont des plus fréquentes :

La méningite s'observerait dans 7/9 des cas selon M. Netter, dans 60 % des cas selon Preble. Personnellement, nous l'avons relevée dans 35 % des cas que nous avons recueillis.

Les embolies sont un peu moins fréquentes puisque nous en retrouvons dans 30 % de nos observations (13 fois sur 37).

Elles sont donc moins constantes que dans les autres formes d'endocardites malignes (80 % des cas), ce qui s'explique d'une part par la nature des lésions beaucoup plus végétantes qu'ulcérantes, et d'autre part par la rapidité de l'évolution. Leur constatation est d'une importance capitale, venant étayer sérieuse-

ment un diagnostic jusque-là hésitant. Le plus souvent elles sont multiples ; les plus fréquentes sont les embolies rénales ou spléniques que nous relevons, isolées, ou associées, 8 fois sur 13; ensuite viennent les embolies cérébrales (2 fois) et plus accessoirement les embolies, hépatiques, pulmonaires, cutanées et même oculaires (obs. n° 15).

Cliniquement toutes ces embolies n'offrent rien de particulier, pas plus qu'une complication encore moins fréquente : les arthrites d'allure suppurative.

FORMES CLINIQUES. — D'une manière générale, le tableau clinique est assez uniforme et il serait assez arbitraire et sans intérêt de multiplier les formes cliniques. Cependant nous retiendrons, parce que nous les avons rencontrées assez fréquemment :

Une forme anémique où l'anémie intense peut être trompeuse ;

Une forme ictérique : lorsque les signes hépatiques dominent vraiment la scène ;

Une forme méningée où la constatation d'une méningite à pneumocoques résume tout le tableau clinique, l'endocardite n'étant décelée qu'à l'autopsie ;

Une forme frustre où les signes de l'endocardite évoluent dans l'ombre de ceux de la pneumopathie.

Il ne nous a pas semblé que la localisation des végétations sur le cœur gauche, sur le cœur droit, ou sur une lésion congénitale, en dehors des signes physiques différents influence notablement le tableau clinique.

Enfin il est des formes qui se sont révélées à un premier examen avec tous les signes d'une insuffisance cardiaque (obs. n° 2, obs. n° 6) et qui ont commandé un traitement par l'ouabaïne.

ENDOCARDITE PRIMITIVE. — Quand l'endocardite pneumococcique est primitive, tout au moins en apparence (et toutes réserves étant faite sur la possibilité d'un épisode pulmonaire localisé et limité reste ignoré), on observe le tableau clinique caractéristique des septicémies à pneumocoques avec leur début à grand fracas, leur allure typhoïde, l'importance particulière des signes abdominaux. Mais l'endocardite elle-même est le plus souvent méconnue : ici encore l'association de celle-ci avec la méningite est fréquente.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite pneumococcique est loin d'être toujours aisé ; sauf les cas rares où se produisent des embolies, les signes essentiels sont fournis par les modifications qu'on observe au niveau du cœur grâce à une auscultation fréquente et minutieuse, et surtout par l'hémoculture.

L'hémoculture fournit en effet un indice capital : elle affirme la nature pneumococcique de la septicémie, les constatations cliniques permettant de poser le diagnostic probable de l'endocardite, la certitude n'en étant fournie en fin de compte que par l'autopsie.

Nous nous permettrons de rappeler que le pneumocoque est, on le sait, très difficile à cultiver et à conserver dans les milieux usuels : son milieu d'élection est le bouillon T, de Nicolle, Truche et Cotoni, eau peptonée, salée et glucosée, de préparation facile ; l'ensemencement du sang prélevé aseptiquement (15 à 20 cm³) devra se faire dans un grand volume de bouillon T préalablement porté à 37° (150 cm³ par exemple). Mis à l'étuve à 37° qui est la température optima du pneumocoque, on observe rapidement (24 heures) un trouble plus ou moins dense du bouillon.

Si nous insistons à ce point sur l'hémoculture, c'est que nous la considérons comme capitale au point de

vue du diagnostic : elle s'est montrée, en effet, constamment positive (sauf dans 2 cas), dans tous les cas que nous rapportons.

En résumé, le diagnostic sera basé, d'une part sur la notion d'un épisode pulmonaire aigu antérieur, d'autre part sur la constatation d'une septicémie que l'hémoculture révélera à pneumocoques, aux symptômes de laquelle viendront se surajouter des signes physiques, variables, manifestations soit de l'endocardite elle-même (souffle systolique, et surtout souffle diastolique), soit d'une de ses complications (méningite, embolies).

PRONOSTIC

Le pronostic de l'endocardite pneumococcique est des plus sombres, puisque, à notre connaissance, la guérison ne s'est vue que dans deux cas : un rapporté par M. Netter, et un de MM. Laubry et Coffin (obs. n° 28).

TRAITEMENT

Pratiquement, nous sommes complètement désarmés. Théoriquement, on a eu recours à toutes les thérapeutiques spécifiques : sérothérapie, bactériothérapie, chimiothérapie, sans aucun résultat. Notons surtout que le sérum antipneumococcique s'est montré particulièrement inefficace.

Dans le cas de guérison publié par MM. Laubry et Coffin, les auteurs, d'accord avec M. Netter attribuent l'heureuse issue, pour leur malade, de son affection à un abcès de fixation.

Il est possible cependant que l'immuno-transfusion systématique puisse améliorer un pronostic jusqu'ici fatal ; malheureusement la rapidité de l'évolution n'a pas encore permis la mise en œuvre de ce traitement.

CONCLUSIONS

I. — L'endocardite maligne pneumococcique, bien que beaucoup moins fréquente que l'endocardite streptococcique, est loin cependant d'être d'observation exceptionnelle.

II. — Elle apparaît comme une endocardite aiguë, généralement secondaire à un épisode pulmonaire aigu, et à l'inverse de l'endocardite d'Osler, elle ne se greffe qu'exceptionnellement sur des lésions valvulaires préexistantes d'origine infectieuse (6 fois sur 36), ou congénitale (obs. n° 1).

III. — Sa symptomatologie ne présente pas de différence marquée avec celle des autres endocardites malignes ; les signes d'endocardites sont relativement frustes et disparaissent derrière ceux de la septicémie. L'hémoculture s'est montrée constamment positive sauf dans deux cas.

Les embolies ne s'observent que dans 30 % des cas.

IV. — La prédominance des lésions sur le cœur gauche est certaine. Mais les lésions du cœur droit sont beaucoup plus fréquentes (1/3 des cas) que dans les autres endocardites malignes.

D'après nos observations, la valvule mitrale et même la valvule tricuspide seraient plus fréquemment lésées que la valvule aortique, contrairement à l'opinion courante.

V. — Nous signalons la possibilité d'une endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale (obs. n° 1).

VI. — L'évolution est pour ainsi dire constamment fatale, et toute thérapeutique inopérante.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERT et ENACHESCO. — *S. M. H. de Bucarest*, 4 et 25 avril 1928.
- BLUMER. — *Medicine*, vol. II, p. 105, mai 1923.
- BOIDIN, BERTRAND-FONTAINE et Mlle FAYOT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juillet 1930, n° 24, p. 1242.
- BOUILLAUD. — *Traité des Maladies du cœur*, 1835.
- CLAWSON. — *Archives Internationales de Médecine*, n° 33, février 1924, p. 157.
- CLOUGH. — *The Medical Clinics of N. America*, vol. II, 24 janvier 1919, p. 1626, n° 4.
- CREYX, R. DAMADE, Ch. MASSIAS. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 mars 1922, p. 169, n° 6.
- CULLINAN et W. S. BAKTER. — *American Heart Journal*, février 1931, vol. VI, p. 202-205.
- DEROVE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1890, t. LXIII, p. 606.
- FIESSINGER et ARNAUDET. — *Annales d'Anatomie Pathologique*, I, 213-214, février 1932.
- FUNK. — *The Medical Clinics of North America*, vol. X, n° 1, juillet 1926, p. 7584.
- GOLDSTEIN (Hyman et Zuckermann). — *Intern. Clinics*, vol. III, sept. 1927, p. 155-219.
- GULLIVER. — *Saint-Thomas hospital reports*, XII, 1882.
- HESCHL. — *Oesterreiche Zeitschrift*, 1862.
- JOCHMANN. — *In Oxford system of Medecine*.
- KLEBS. — *Arch. für experiment. Pathologie*, 1876.
- LANDAU et HELO. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, vol. XLVIII, 16 mai 1924, p. 718-721.

- LAUBRY et COFFIN. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, vol. LII, 17 février 1928, p. 281.
- LEMANN (I. I.). — *International Clinics*, n° 2, juin 1931, p. 66-78.
- LENHARTZ. — *In Oxford system of Medecine*.
- LENOBLE et LAHELLEC. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, vol. XLVII, 27 juillet 1923, p. 1256-1259.
- LESAGE et PINEAU. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1893, p. 124.
- LOCKE. — *The Boston Medical and Surgery Journal*, vol. CXCI, n° 20, 13 novembre 1924, p. 913.
- LUTEMBACHER. — *Paris-Médical*, n° 30, 23 juillet 1921, p. 85.
- LUTEMBACHER et BERTILLON. — *Archives des maladies du cœur*, 1925, p. 145.
- MENETRIER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, vol. XLVIII, 3^e trimestre 1919, p. 679.
- NETTER. — *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 18^e année, n° 6, 15 avril 1886.
- NETTER et SALANIER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 6, 23 février 1928, p. 275-281.
- NOVAK. — *Bull. of the sch. of Med. Univ. of Maryland*, vol. XIII, avril 1929, n° 4, p. 209.
- OSLER. — *Gulstonian Lectures*, n° 3, 1855.
- PALMER. — *The Medic. Clinics of North America*, vol. II, 24 janvier 1919, n° 4, p. 987.
- PICHON et PHAM-HU-CHI. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 10, 27 mars 1933, p. 335.
- POLLOCK (J. H.). — *Irish Journal of Medic. Sciences*, V^e série, n° 13, mars 1923, p. 18-19.
- TAPIE et ROUQUET. — *Progrès Médical*, n° 37, 11 septembre 1920, p. 403.
- THOMAS et O'HARA. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, vol. XXXI, novembre 1920, p. 357.
- WEICHSELBAUM. — *Zieglers Beitrage*, 1888, IV, p. 127.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Historique	11
Les Observations	13
Etiologie	56
Anatomie pathologique	60
Etude clinique	64
Diagnostic	72
Pronostic et Traitement	74
Conclusions	75
Bibliographie	77



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



